

PATHOMORPHOLOGIE DER AKUTEN FORM
DER NEPHRO-ENTERITIS DER JUNGGÄNSE

Andreas Trötschel

1974

Aus dem Institut für Krankheiten des Haus- und Wildgeflügels
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Vorstand: Professor Dr. I. Gylstorff

PATHOMORPHOLOGIE DER AKUTEN FORM
DER NEPHRO-ENTERITIS DER JUNGGÄNSE

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Andreas Trötschel
aus Ulberndorf

München 1973

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München

Dekan: Prof.Dr.E.Dahme

Referent: Frau Prof.Dr.I.Gylstorff

Korreferent: Priv.Doiz.Dr.Stavrou



Tag der Promotion: 22.2.1974

INHALTSVERZEICHNIS

Einleitung	Seite 1
Literatur	Seite 2
Besonderheiten der mikroskopischen Anatomie der Geflügelniere	Seite 8
EIGENE UNTERSUCHUNGEN:	
Material und Methoden	Seite 19
Untersuchungsergebnisse:	
1. Klinische Erscheinungen	Seite 22
2. Pathologisch-anatomischer Befund	Seite 23
3. Histologischer Befund	Seite 24
Übersichtstabelle	Seite 25
Veränderungen in den Nieren	Seite 26
Veränderungen im Darmtrakt	Seite 30
Veränderungen in der Leber	Seite 32
Veränderungen im Gehirn und in den übrigen Organen	Seite 33
Diskussion	Seite 35
Zusammenfassung	Seite 40
Summary	Seite 41
Literaturverzeichnis	Seite 42
Lebenslauf	Seite 48



Digitized by the Internet Archive
in 2026

E I N L E I T U N G

Neueste Untersuchungen haben gezeigt, daß eine Reihe von Gänsekrankheiten virusbedingt ist.

So wird die Infektiöse Myositis der Junggänse auf eine REO-Virus-Infektion zurückgeführt (MANDELLI et al. 1971, DERZSY 1967). Nach CSONTOS und MIKLOVICH-KISS CSATARI (1966) ist womöglich auch bei der Exsudativen Septikämie der Gänse neben einer Infektion mit Pasteurella septicämia ein Virus beteiligt.

KONTRIMAVICHUS et al. (1966 und 1968) beschreiben eine virusbedingte Gänse-Enteritis und SZALAI und BERNATH (1971) erwähnen eine spezielle Nierenerkrankung der Gänse. Die Symptomatologie der Gänsehepatitis erarbeitet SCHETTNER 1971, 1972. Er isoliert außerdem 1972 aus Feld-Fällen ein Virus, das im Experiment bei empfänglichen Junggänsen nephro-enteritische Erscheinungen mit einer Mortalität von 100 % hervorruft. Dieser Erreger ist mit dem Virus der Gänsehepatitis nicht identisch.

Die folgende Arbeit soll die Pathomorphologie dieser in Deutschland erstmals beschriebenen Krankheit aufzeigen.

L I T E R A T U R

Es liegen nur wenige Berichte über spezifische Nierenkrankheiten von Gänsen vor.

Auch sind Gänsekrankheiten, bei denen Nierenveränderungen zum Symptomenkreis gehören, in der Literatur kaum erwähnt, wenn man davon absieht, daß selbstverständlich bei Septikämien und Intoxikationen der Gänse die Nieren in Mitleidenschaft gezogen werden.

LEIBOVITZ (1969) beschreibt eine bei Wildgänsen aufgetretene Form der *Entenpest*, die vorwiegend mit enteritischen Erscheinungen einhergeht. Es wird neben einer starken Blutfülle aller parenchymatösen Organe eine besondere Hyperämie der Niere beobachtet. Dort führt die Ruptur der intralobulären Venen zu einer Blutschwemme im interstitiellen Gewebe.

Die *Nierencoccidiose* der Gänse tritt frühestens im Alter von drei bis sechs Wochen auf. Die Mortalität ist bei Junggänsen hoch. Die Krankheit beginnt mit enteritischen Erscheinungen. Zwei bis drei Tage nach Ausbruch sterben die Tiere an Urämie. Pathologisch-anatomisch ist eine Schwellung und eine grau-rote Verfärbung der Nieren feststellbar (DAVIES, JOYNER, KENDALL 1963). Histologisch sind die mit Parasiten prall

gefüllten Tubuluslumina pathognomonisch (PELLERDY 1965; DAVIES, JOYNER, KENDALL 1963).

JARMAI (1925) beschreibt eine viszerale G i c h t der Gänse, die durch Fütterung mit verschimmeltem Mais hervorgerufen wurde. Durchfall mit plötzlichem Tod prägen das klinische Bild. Besteht die Krankheit länger, so entwickelt sich auch eine Gelenksgicht.

Die serösen Häute sehen wie mit einem Gipsanstrich versehen aus, und ca. 10 cm³ peritonäale Flüssigkeit wird aufgefangen. Dünndarm, Colon und Caecum sind hämorrhagisch entzündet, und die Nieren sind geschwollen und hyperämisch (BUZNA 1924). Histologische Untersuchungen fehlen. Nach GRATZL & KÖHLER (1968) ist die Nephritis urica bei der Gans weniger ausgeprägt und seltener als beim Huhn.

Eine erstmals 1969 in Ungarn beobachtete Seuche der Gänseküken beschreiben 1971 SZALAI und BERNATH.

Gänseküken verschiedenen Alters werden subcutan oder intraperitonäal mit frischem, sterilen Organhomogenat (Leber und Niere) verendeter Gänse infiziert. Innerhalb von 6 - 8 Tagen sterben alle als 1-Tag-Küken infizierten Gänschen, ältere Küken innerhalb von 7 - 9 Tagen und 14 Tage alte Tiere zeigen eine Mortalität von 50 %. Die ebenfalls infizierten Jungenten zeigen dieselben klinischen und pathologischen Veränderungen wie die Junggänse. Klinische Symptome in Form einer Enteritis hämorrhagica, Dyspnoe und Somnolenz treten erst 1 - 3 Stunden vor dem Tode auf.

Pathologisch-anatomisch sind Oedeme der serösen Häute besonders im Omentum und in der Hüftgegend der Bauchhöhle zu beobachten, die Innenflächen der Oberschenkel sind serös durchtränkt und hämorrhagisch infiltriert. Konfluierende Hämorrhagien treten im Bereich des Os pubis häufig auf. Bei sämtlichen Tieren befindet sich in der Brust- und Bauchhöhle strohgelbes, nicht koagulierendes Serum.

Die Leber ist stark durchblutet, die Gallenblase prall gefüllt, das Pankreas zeigt eine leicht rötliche Farbe,

die Milz ist unverändert, und die Nieren sind dunkelrot, prall und wölben sich in den Bauchraum vor.

Der Dünndarm ist ca. 15 cm kaudal vom Meckel'schen Divertikel hämorrhagisch entzündet, weiter cranial liegende Abschnitte sind nur leicht oder überhaupt nicht verändert. Die Blinddärme sind nicht immer am Krankheitsprozeß beteiligt, einmal ist nur einer, ein andermal beide erkrankt. Eine Entzündung der Bursa Fabricii wird selten beobachtet und ganz vereinzelt eine geringe schaumig-visköse Nasenausscheidung.

Die histologischen Untersuchungen lassen stets charakteristische Nieren- und Darmveränderungen erkennen: Die Niere zeigt das Bild einer serös-hämorrhagisch interstitiellen Entzündung und eine Nekrose der Tubulusepithelien. Im Interstitium der Lobuli, besonders aber um degenerativ veränderte oder nekrotische Tubuli finden sich Ansammlungen von Erythrozyten, Lymphozyten, Histiozyten und heterophilen Granulozyten. Die interstitiellen Blutgefäße sind dilatiert und prall mit Erythrozyten und Plasma gefüllt. Im Bereich der nekrotischen Tubuli treten Blutungen auf. Die Glomerula sind ebenfalls stark erweitert und die Kapillaren extrem gefüllt.

Die Darmschleimhaut ist hämorrhagisch-pseudodiphtheroid entzündet, das Darmepithel ist vollständig desquamiert und liegt mit Erythrozyten vermischt im Darmlumen. Von der Propria sind lediglich noch Reste der Drüsen nachweisbar. In den anderen Schichten der Darmwand kann man dilatierte und blutgefüllte Gefäße, Blutungen und vereinzelt in der Tunica muscularis mononukleäre Infiltrate finden.

Die Leber zeigt das Bild einer serösen Entzündung. Die Dissé'schen Räume sind erweitert und mit Serum und Erythrozyten angefüllt. Periportale Blutungen mit mononukleärer Infiltration sind häufig. In anderen Fällen steht eine vakuoläre Degeneration der Hepatozyten im Vordergrund. Die Wandung der stets prall gefüllten Gallenblase ist oedematös gequollen.

Als Ursache wird von den Autoren ein noch nicht näher identifiziertes Virus vermutet, da alle bakteriologischen und mycologischen Untersuchungen negativ verliefen. Eine Therapie mit Antibiotica und Sera zeigt keinen Erfolg. Diese Krankheit, so betonen SZALAI und BERNATH, ist mit der Gänse-Influenza nicht identisch, da Influenza-Hyperimmunserum-Injektionen keinerlei therapeutische Wirkung zeigten.

SCHETTLER isolierte 1972 aus Feld-Fällen ein Virus, das bei artifizieller intramuskulärer Infektion bei Junggänsen nephro-enteritische Erscheinungen mit einer Mortalität von 100 % hervorruft.

Das Virus dieser Nephro-Enteritis ist noch nicht identifiziert, doch unterscheidet es sich virologisch und serologisch sowohl von der Gänsehepatitis als auch von den übrigen bisher bekannten Viruskrankheiten der Gänse. Jungenten erkranken bei artifizieller Infektion ebenfalls. (SCHETTLER 1973, persönliche Mitteilung)

Besonderheiten der mikroskopischen Anatomie der
Geflügelniere

(nach STURKIE 1965 und SILLER 1971)

Die zwei dreilappigen Vogelnieren liegen retroperitonäal in den Ausbuchtungen des Os sacrum und sind jede mit einem in ihnen verzweigten Harnleiter versehen, der in die Kloake einmündet.

Harnblase, Nierenbecken sowie Nierenkelch und Nierenpapille sind nicht ausgebildet (VOIGT 1920).

Die Niere ist von einer dünnen Bindegewebskapsel umgeben, von der Bindegewebszüge ins Innere der Nierenlappen gehen und das Interstitialgerüst bilden. Dieses Bindegewebe ist gleich nach dem Schlupf nur wenig vorhanden und nimmt postembryonal noch zu.

Die drei Nierenlappen zeigen typischen Aufbau aus Läppchen, in denen sich die Nephrone mit den dazugehörigen Gefäßen und Harnleiterästen befinden.

Die zentrale Achse des Läppchens bildet die Vena intralobularis, die von der Arteria intralobularis begleitet wird.

Die zu- und abführenden Venen gehören zum Pfortadersystem, das die Vogelniere besitzt. Sie sind durch ein reiches intralobuläres Kapillarnetz zwischen den Tubuli verbunden.

Um die zentralen Gefäße liegen die Markanteile der Niere, die aus der Henle'schen Schleife und den Sammelröhren bestehen. Zwischen ihnen liegt reichlich Bindegewebe.

Die Sammelrohre und die Venae interlobulares verlaufen an der Lappchenperipherie und verleihen der Nierenoberfläche ein Aussehen, das an die Windungen der Großhirnrinde erinnert.

In den großen Lappen der Vogelniere besteht keine scharfe Gliederung in Mark- und Rindenzone wie bei der Säugerniere (VOIGT 1920, SMITH 1956, SILLER 1971).

Das Nephron zeigt im Prinzip den gleichen Aufbau wie das der Säugerniere. Es besteht aus dem Glomerulum, den proximalen Tubulus contortus, dem Mittelstück, dem distalen Tubulus contortus, dem Verbindungsstück, den Sammelrohren und dem Harnleiter.

Nach den Beziehungen der Lämpchenrinde zum Mark lassen sich zwei Arten von Nephronen unterscheiden (SMITH 1956, SILLER 1971).

1. Der mehr peripher liegende Rinden- bzw. Reptilientyp mit sehr kurzer oder ohne Henle'sche Schleife, die sich nur im Rindenteil ausbreitet. Die Sammelrohre der Rindenharnkanälchen münden in das perilobuläre Sammelrohr. Hierzu gehört die Mehrzahl der Nephrone.
2. Die mehr markwärts gelegenen Nephrone besitzen eine Henle'sche Schleife, die zusammen mit den Sammelrohren die Markpapille bilden.

Glomerulum

Die Anzahl der Nierenkörperchen ist beim Vogel weitaus höher als beim Säuger. Insgesamt sind diese auch viel kleiner. Dabei sind die marknahen Glomerula größer als die der Rinde und von mehr ellipsoider Gestalt. Die Bowmann'sche Kapsel wird von einem feinen, einschichtigen Plattenepithel ausgekleidet, das als parietales Blatt am Harnpol in den Anfangsteil des proximalen Tubulus contortus übergeht und als viszerales Blatt

den Gefäßschlingen des Glomerulum aufliegt und den Gefäßpol bildet.

Im Zentrum der wenigen, sehr einfach gewundenen Gefäßschlingen liegt eine Anhäufung von mesangialen Zellen, die typisch für die Vogelniere sind (SILLER und HINDLE 1969). Für ihre Anordnung bestehen bei Huhn und Ente einige Unterschiede. Allgemein sind die glomerulären Kapillarschlingen kürzer als beim Säugetier (MICHEL, JUNGE 1971). Das parietale Blatt der Bowmann'schen Kapsel kann manchmal auch aus kubischem Plattenepithel bestehen (SILLER 1971).

Proximaler Tubulus Contortus (PTC)

Am Harnpol schließt sich als Fortsetzung der Bowmann'schen Kapsel der PTC an, das gewundene Hauptstück und längste Segment des Nephrons. Er wird peripher von einer Basalmembran umgeben, das Epithel ist kubisch bis prismatisch, die Kerne sind groß und kugelig und liegen unregelmäßig im zentralen oder basalen Drittel der Zelle.

Dort tritt auch nach SILLER 1971 eine deutliche Stäbchenstreifung auf, die von den radiär angeordneten Mitochondrien herrühren sollen. SPERBER 1960 und

VOIGT 1920 haben diese nicht beobachtet. Nach MICHEL und JUNGE 1971 sind sie in den Hauptstücken unregelmäßiger verteilt als beim Säuger und zeigen keine typische reihenförmige Anordnung. Die freie Lumenfläche ist mit einem Bürstensaum besetzt, der im Verlauf des ganzen PTC anzutreffen ist. Morphologisch kann man den PTC in einen dünnen proximalen Abschnitt, der der Pars convoluta der Säugerniere trotz seines engeren Lumens entspricht, und in einen dicken distalen Teil unterteilen, der mit der Pars recta der Säugerniere verglichen werden kann. Histologisch läßt er sich schlechter anfärben.

Bei Nephronen des Mark- bzw. Säugertyps geht dieser distale Teil allmählich in das dünne Segment der Markschleife (entsprechend der Henle'schen Schleife) über. Beim Rinden- bzw. Reptilientyp mündet dieser ohne Übergang in das Mittelstück.

Morphologisch läßt sich die Markschleife in ein dünnes und in ein dickes Segment einteilen. Der Übergang des dicken distalen Teiles des PTC in das dünne Segment vollzieht sich allmählich, so daß eine Unterscheidung oft schwierig ist. Das gilt auch für das dicke Segment der Markschleife.

Als Mittelstück wird das nur undeutlich ausgeprägte Verbindungsstück zwischen Markschleife und DTC bezeichnet. Der Bürstensaum und die Stäbchenzeichnung fehlen.

Distaler Tubulus Contortus (DTC)

Er liegt mehr im Bereich um die Zentralvene, hat weder Bürstensaum noch die radiäre Streifung und die runden, mit zwei Nucleoli versehenen Zellkerne liegen im Zentrum der Zelle.

Verbindungsstück

Es verbindet das harnbereitende System des Nephrons mit dem des harnableitenden.

Das Zytoplasma des Epithels enthält viel saure Mucopolysaccharide, die zur histologischen Differenzierung herangezogen werden können.

Die Zellkerne liegen basal.

Das Mittelstück und die DTC werden auch zusammengefaßt und als Schaltstück bezeichnet (G. MICHEL und D. JUNGE 1971).

Sammelröhrensystem

Ihrer Topographie entsprechend kann man sie in perilobuläre und medulläre Sammelröhren einteilen.

Perilobuläre Sammelröhren:

Sie liegen an der Läppchenperipherie - zwölf bis zwanzig pro Läppchen - (VOIGT 1920) und in sie münden alle Verbindungsstücke, auch verbinden, bei immer mehr sich erweiterndem Lumen, die Sammelröhren sich miteinander, bis sie zu medullären Sammelröhren werden.

Sie haben meist einen größeren Durchmesser als die Verbindungsstücke, das Epithel ist einschichtig, die Zellgrenzen sind oft undeutlich, die Zellkerne liegen basal und in das Lumen wird Mucin ausgeschieden. Sie zeichnen sich, wie auch bei Entennieren beobachtet wurde, durch eine relative Basophilie aus, das zur histologischen Differenzierung herangezogen werden kann (G. MICHEL und D. JUNGE 1971).

Medulläre Sammelröhren:

Auch hier liegt der Kern basal, die Zellwände sind aber deutlich erkennbar. Im lumenseitigen Drittel der Zellen sind reichlich Pas-positive Substanzen vorhanden.

Sowohl perilobuläre als auch medulläre Sammelröhren scheiden Mucin aus, was nach SILLER 1971 den mechanischen Ausscheidungsvorgängen der Harnsäuresalze zugute kommt.

Harnleiter und seine Äste

Der Ureter entsteht aus dem Zusammenschluß von ca. 13 primären Uretern.

Im histologischen Aufbau bestehen aber keine Unterschiede. Die Mucosa besteht aus einem dicken, mehrschichtigen Zylinderepithel, die Submucosa enthält Blutgefäße und oft sekundäre Lymphknötchen. Die Muscularis besteht aus einer inneren longitudinalen und einer feinen äußeren zirkulären Schicht. Die peristaltischen Bewegungen werden sympathisch gesteuert (GIBBS 1928 zit. nach SILLER 1971).

Blutversorgung der Hühnerniere

(nach SPANNER 1925 und 1939, SPERBER 1949,
STURKIE 1965, BRADLEY 1960, SILLER 1971)

Durch die Beibehaltung des auch beim Säugetier embryonal angelegten Nierenpfortader-Systems wird die Vogelniere sowohl arteriell als auch venös funktionell versorgt.

1. Arteriellles System

Der craniale Nierenlappen wird von der Arteria renalis, die beiden kaudalen von Ästen der Arteria ischiadica versorgt (BRADLEY 1960).

Zweige dieser Gefäße, die Arteriae intralobulares, begleiten die große Vena intralobularis und ziehen in das Zentrum eines jeden Läppchens, wo sie sich peripher verästeln und die Vasa afferentia der Glomerula bilden. Die Vasa efferentia vereinigen sich mit den venösen Sinus, die Pfortaderblut führen (SPERBER 1949, SMITH 1955, SILLER 1971).

SILLER und HINDLE (1969) beobachteten auch aglomeruläre Gefäße, die als arteriovenöse Anastomosen aufzufassen sind.

2. Venöses System

Zwei Drittel der Nieren-Blutversorgung wird vom venösen System bestritten (SPERBER 1949).

Die Vena renalis advehens stellt das funktionelle System dar und führt Blut aus der Vena ilica ext., der Vena hypogastrica und Vena coccygomesenterica. Sie zieht zur Läppchenperipherie und zweigt sich in die Venae interlobulares auf, die nach weiterer feiner Verästelung sich dem Läppchenzentrum zuwenden.

Nach Aufnahme der Vasa efferentia zweigen sie sich in die peritubulären Kapillaren auf und münden dann in die Vena intralobularis.

Alle intralobulären Venen vereinigen sich und bilden die Vena renalis revehens, die in die Vena cava caudalis einmündet.

Dieser Pfortaderkreislauf wird durch eine Anastomose zwischen der Vena ilica ext. und der Vena renalis revehens kurzgeschlossen.

Durch eine Klappe, die mit glatter Muskulatur versehen ist und durch das vegetative Nervensystem beeinflusst wird, kann die Blutversorgung der Niere gesteuert werden. (SPANNER 1925, SPERBER 1949, GILBERT 1961, RENNICK und GANDIA 1954)

E I G E N E U N T E R S U C H U N G E N

M A T E R I A L U N D M E T H O D E N

Das Tiermaterial besteht aus 59 Gänseküken der Diepholzer Rasse aus kommerzieller Haltung.

H a l t u n g

Für die infizierten Tiere stehen spezielle Infektionsstallungen für Bodenhaltung mit negativer Luftführung und elektrischer Wärmequelle zur Verfügung.

Die Kontrolltiere werden in separaten Isolierstallungen unter gleichen Bedingungen gehalten. Den Tieren wird Kükenalleinfutter und Trinkwasser ad libitum angeboten. Alle getöteten und verendeten Tiere werden seziert.

M e t h o d e n

Von den getöteten und verendeten Tieren werden Proben aus folgenden Organen für die histologische Untersuchung entnommen: Niere, Nebenniere, Drüsenmagen, Duodenum, Jejunum oberhalb des Meckel'schen Divertikels, Colon, Caecum, Leber mit Gallenblase, Pankreas, Lunge, Herz Bursa Fabricii, Milz, Schilddrüse, Skelettmuskel und Gehirn.

Fixation

Die für die histologische Untersuchung benötigten Organproben werden sofort nach der Sektion in neutrales Formalin 1 : 9 im Verhältnis zu Wasser und in die Fixierungsflüssigkeit nach Bouin gebracht (ROMEIS 1948, PALLASKE 1959, HAUG 1959).

Histologische Daten

Aus den fixierten Organproben werden Paraffinschnitte von 5 - 7 μ und Gefrierschnitte angefertigt und wie folgt gefärbt:

1. Hämalaun-Eosin-(ROMEIS 1948) = H. E. Färbung
2. Weigerts Eisenhämatoxylin - van Gieson
(PALLASKE, SCHMIDEL, 1959)
3. PAS (Periodic-Acid-Schiff) nach Bouin-Fixation
(SPANNHOF, TESSENOW, 1967)
4. Methylenblau-Eosin nach Mann nach Bouin-Fixation
(PALLASKE, SCHMIDEL, 1959)
5. Sudan-III-Färbung (ROMEIS 1948) (Gefrierschnitte)

Versuchsablauf

48 Tiere werden im Alter von 10 Tagen mit einem von SCHETTLER zur Verfügung gestellten Nephro-Enteritis-

Virus-haltigen Gänse-Organhomogenat infiziert. Es wurde durch Filtration bakterienfrei gemacht und in die Oberschenkelmuskulatur injiziert.

11 weitere Gänseküken dienen als Kontrolltiere.

Ab zweitem Tage post infektionem werden täglich drei infizierte Gänseküken und ein Kontrolltier getötet und sezziert.

UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

1. Klinische Erscheinungen

Ab dem vierten Tage post infektionem wird bei allen Tieren das häufige Absetzen eines dünnen wäßrigen Kotes beobachtet. Die Tiere erscheinen sonst munter und nehmen ungestört ihrem Alter entsprechende Mengen an Futter und Wasser auf. Gegen Ende des Versuches zeigt ein einziges Tier blutigen Stuhl. Am siebenten und achten Tage post infektionem beginnt das Sterben der noch vorhandenen Tiere. Sie werden ziemlich plötzlich müde, liegen schlafend umher und verenden 2 - 3 Stunden nach Beginn dieses Zustandes.

Am achten Tage sind alle noch vorhandenen infizierten Tiere tot, bis auf eines, das am neunten Tage mit den oben beschriebenen klinischen Symptomen getötet wird (ohne hämorrhagische Enteritis).

2. Pathologisch-anatomischer Befund

Bereits drei Tage post infektionem treten im Dünn-, End- und Blinddarm abschnittsweise und unregelmäßig hyperämische und katarrhalische Symptome auf. Die Darmschleimhaut ist gelblich bis grau gefärbt, die Gefäße sind auffallend injiziert. Der Darminhalt ist vermehrt, wäßrig-schleimig und übelriechend. Diese Erscheinungen bleiben während des gesamten Versuches in ähnlicher Ausprägung bestehen. An den übrigen Organen, besonders an den Nieren und an der Leber, ist ab dem dritten Tage post infektionem nur eine langsam zunehmende Hyperämie feststellbar.

Erst am siebenten Tage post infektionem ist bei den getöteten Tieren eine deutliche Schwellung der Nieren bei tief dunkelroter Verfärbung feststellbar. Ihre Konsistenz ist prall und fest. Die interlobulären Venen treten deutlich hervor.

Auch bei den am achten Tage krank und im Zustand der Agonie getöteten Tiere zeigen die Nieren diese Veränderungen.

Ab dem siebenten Tage findet sich in der Leibeshöhle eine geringe Menge gelblich-trüber Flüssigkeit und

leichte oedematöse Schwellungen treten im Peritonäum und Gekröse auf. Diese Veränderungen bleiben bis zum neunten Tage mit geringen Abweichungen hinsichtlich des Ausbildungsgrades der geschilderten Erscheinungen bestehen.

3. Histologischer Befund

In den meisten untersuchten Organen ist schon ab dem dritten Tage post infektionem eine Hyperämie zu beobachten, die im Darmtrakt und allen parenchymatösen Organen besonders deutlich zutage tritt.

Stärker verändert war ab dem dritten Tage der Darmtrakt, ab fünftem Tage die Nieren und die Leber.

Einen kurzen Überblick gibt Tabelle 1, Seite 25.

Tabelle 1

ZEITLICHES AUFTRETEN DER HISTOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN

D a r m	N i e r e	L e b e r
-	-	-
leichte Desquamation des Zottenepithels	-	-
Desquamation verstärkt, Zottenoedeme	Hyperämie der intra- und interlobulären Gefäße und der intertubulären Kapillaren, die Glomerulumschlingen sind nicht beteiligt.	-
"	Die Hyperämie der genannten Gefäße verstärkt sich.	leichte Hyperämie
"	Ausgeprägte Hyperämie. Die Zellen der PTC lösen sich z.T. von der Basalmembran ab. Epithelzellvermehrung in tubulären Markteilen. Die Kerne sind groß, blasig, mit deutlichen Nucleoli.	Hyperämie und seröse Hepatitis, die ersten Veränderungen treten an den Hepatozyten auf, die Zellgrenzen sind undeutlich.
" Ganz vereinzelt lymphozytäre Reaktionen im Dünndarm, Colon und Caecum im Bereich der Submucosa	Ausgeprägte Hyperämie im gesamten Parenchym, die Glomerula sind noch immer unverändert. Teilweise interstitielles Oedem. Das Ablösen der Zellen von der Basalmembran greift auf die Zellen der DTC, der Verbindungsstücke und der medullären Sammelröhren über. Einige dieser Tubuli sind vollkommen mit Epithelzellen angefüllt.	Hyperämie wie am Vortag, Hepatozyten vergrößert, das Plasma hat vakuolige Struktur, Zellkerne vergrößert und blaß
Lymphozytäre Reaktion besteht verstärkt, Detritusmassen aus Darmschleimhautbestandteilen im Darmlumen	Hochgradige periglomeruläre Hyperämie. Im Bereich der Markzone entsteht ein interstitielles Oedem. Erythrozyten treten aus den Kapillaren ins perivaskuläre Interstitium.	Hyperämie. Seröse Hepatitis klingt ab, die vakuolären Zellveränderungen bleiben bestehen.
Das Bild variiert von Tier zu Tier: Enteritische Erscheinungen klingen bei einem Teil der Tiere ab; bei einem Tier entwickelt sich eine Enteritis haemorrhagica	Die periphere Hyperämie schließt nun auch die Glomerula mit ein. Das Oedem breitet sich weiter aus und zahlreiche medulläre Tubuli und Glomerula gehen zugrunde. Blutungen per diapedesin und Gefäßrupturen verursachen eine Überschwemmung des Interstitiums mit Erythrozyten. Das ganze Parenchym ist oedematös und auch hämorrhagisch durchsetzt. Die Basalmembran der Mehrzahl der Tubuli ist zerstört, die Tubuluszellen liegen als Detritus im Lumen und im Interstitium.	Die Hyperämie geht zurück. Die Hepatozyten sind weniger vakuolig und nehmen zum Teil normales Aussehen an. Ganz vereinzelt treten perivaskuläre lymphozytäre Infiltrate im Bereich des Glisson'schen Dreiecks auf.
Enteritische Erscheinungen werden nicht festgestellt.	Neben den oben geschilderten Erscheinungen sind die organ-spezifischen Lymphknötchen vergrößert.	Perivaskuläre Infiltrate vermehrt und vergrößert

Veränderungen in den Nieren

Erste Veränderungen erscheinen am dritten Tage post infektionem. Sie bestehen in einer vermehrten Blutfülle aller Gefäße im Bereich des ganzen Organes, die sich im weiteren Krankheitsverlauf noch verstärkt: alle interlobulären Venen sind erweitert, die intertubulären Kapillaren prall gefüllt, dagegen bleiben die Glomerulumschlingen zunächst noch unverändert.

Am dritten und vierten Tage post infektionem ist der intertubuläre Raum im Bereich der Proximalen und Distalen Tubuli Contorti = PTC und DTC durch eine oedematöse Durchtränkung geringgradig aufgelockert, einzelne Zellen der PTC und vor allem der DTC sind von der Basalmembran abgelöst. Der Bürstensaum ist noch erhalten, färbt sich aber mit der PAS-Färbung schwach an. Die Zellkerne sind blasser.

Auffallend sind Veränderungen im Bereich der distalen Tubuli im Markbereich und der Markschleifen. Dort setzt eine Epithelzellvermehrung ein. Die Basalmembranen dieser Tubuli sind oft nicht erkennbar. So liegen unbegrenzte Zellhaufen mit großen Zellkernen und deutlichen Nucleoli im Interstitium.

Die Hyperämie des gesamten Nierenparenchyms hat am fünften und sechsten Tage die stärkste Ausbildung, die Glomerula sind aber unverändert. Nunmehr kommt es auch zu Veränderungen der proximalen Tubulusepithelien, die in verschiedenen Läppchen sehr unterschiedlich ausgeprägt sind. Die Glomerulum-nahen Abschnitte der PTC sind am wenigsten verändert, vereinzelt sind die Zellen von der Basalmembran abgelöst. Das Zellplasma ist nur geringgradig strukturiert und färbt sich blasser. Die Zellkerne sind groß und blaß, die Bürstensäume gut erhalten, aber mit PAS weniger gut färbbar.

Diese Veränderungen nehmen in Richtung auf die distalen Abschnitte der PTC zu, die Bürstensäume werden undeutlich, verschwinden, und die Zellen liegen blaß und ohne erkennbare Zellgrenzen als Ring, von der Basalmembran abgelöst, im Lumen. Das Zytoplasma ist homogen und Kerndegenerationsformen von Karyorrhexis bis zur Karyolyse sind sichtbar.

Die Distalen Tubuli Contorti = DTC, die Verbindungsstücke und die medullären Sammelröhren sind am stärksten verändert. Die Zellen sind geschrumpft und liegen als dünner Ring mit fehlenden Zellgrenzen oder als

Zelldetritus im Lumen, das nur von der noch intakten Basalmembran begrenzt wird. Teilweise sieht man auch Epithelzellreste ohne jede umschließende Membran. Das Zytoplasma der geschrumpften Zellen ist strukturlös und schlecht anfärbbar. Die Zellkerne sind in den noch erhaltenen Zellen groß und blasig, im Detritus aber größtenteils pyknotisch oder zerfallen unter dem Bilde der Karyorrhexis. Das ganze Zentrum einzelner Lobuli zeigt zelluläre Destruktion und erscheint im Übersichtsbild hell und durchlöchert. Andere Lobuli sind weniger oder fast gar nicht verändert.

Am siebenten Tage kommt es nunmehr zum Austritt flüssiger und korpuskulärer Blutbestandteile aus den Kapillaren im Sinne einer serösen hämorrhagisch interstitiellen Nephritis. (siehe Abb. 1, S. 34) Das Interstitium wird durch die prallen intertubulären Gefäße und durch Extravasate verbreitert, und die meist nur noch aus der Basalmembran bestehenden Tubuli werden auseinandergeschoben und in sich zusammengedrängt.

Die Ergüsse beziehen am achten Tage die ganze Markzone ein und haben einen Gewebsuntergang bis zum völligen

Schwund epithelialer Bestandteile und Atrophie der Glomerula zur Folge. Die wenigen funktionell erhaltenen Glomerula sind auf die Lappchenperipherie beschränkt und stark hyperämisch. Die direkt um die Glomerula gelegenen Tubuli sind noch am besten erhalten, wenn auch die Zellen zum größten Teil von der Basalmembran abgelöst sind. Das Plasma ist auch hier strukturlos und blaß, die Zellkerne blaß und blasig. Eine Fettfärbung bleibt negativ. Eine Reaktion des ortsständigen Bindegewebes fehlt.

Veränderungen im Darmtrakt

Vom dritten bis zum siebenten Tage beobachtet man eine Hyperämie, Zottenoedeme und zunehmende Zottenepithel-Desquamationen bis zu völligem Epithelverlust des Dünndarmes. (siehe Abb. 2, S. 34) Die Becherzellen zeigen Formen der Hyperplasie. Eine lymphozytäre Reaktion setzt ganz vereinzelt erst am sechsten Tage in der Submucosa des Dünndarmes ein.

Im Colon finden sich in der Submucosa vermehrt heterophile Granulozyten. Im Caecum ist das ortsständige lymphoide Gewebe zwischen den zottenähnlichen Faltungen zwar stark ausgebildet, aber nicht vermehrt. Im Lumen liegen Detritusmassen.

Am siebenten Tag tritt bei einem Tier im Bereich des letzten Dünndarmdrittels und im Bereich des Colon eine hämorrhagische Enteritis auf. Die Gefäße in Serosa und Submucosa sind hyperämisch. Die Desquamation der Zotten ist fast bis zur Zottenbasis vorgedrungen, so daß die Zottengefäße so geschädigt werden, daß es zu Rhexis-Blutungen ins Darmlumen kommt. Die Detritusmassen liegen mit Erythrozyten vermischt im Darmlumen. Die Blinddärme sind unverändert.

Am achten Tage haben sich die lymphozytären Reaktionen bei zwei Tieren im gesamten Darmtrakt etwas verstärkt - herdförmige lymphozytäre Infiltrate in der Submucosa wölben die Mucosa ins Lumen. Bei einem Tier sind zu dieser Zeit keine entzündlichen Erscheinungen im Dünndarm mehr zu sehen, im Colon und Caecum jedoch herrscht Hyperämie, und die Schleimhaut ist teilweise bis zur Submucosa abgeschilfert. Die Detritusmassen liegen der Submucosa direkt auf.

Das letzte Tier (9. Tag post infectionem) zeigt kaum noch intestinale Veränderungen. Im Dünndarm sind die Desquamationen geringgradig und nur auf die Zottenspitze beschränkt, die übrigen Darmabschnitte sind unverändert.

Veränderungen in der Leber

Vom vierten und fünften Tage post infektionem an kann man eine Hyperämie des ganzen Parenchyms, besonders ausgeprägt aber in den Gefäßen des Glisson'schen Dreiecks, beobachten. Anschließend entsteht eine seröse Hepatitis. Die Leberzellen sind weit auseinandergedrängt.

Am sechsten und siebenten Tage erscheinen die Leberzellen groß, das Plasma hat schaumig-vakuolige Struktur und die Zellkerne sind bläschenförmig, blaß und vergrößert. Fetteinlagerungen können nicht nachgewiesen werden.

Die vakuolige Leberzellstruktur ist auch am achten Tage post infektionem sichtbar, doch weniger stark ausgeprägt. Erst zu diesem Zeitpunkt sind vereinzelt, meist perivaskuläre, plasmo-lymphozytäre Infiltrate im Glisson'schen Dreieck zu erkennen.

Diese zellulären Infiltrate haben sich am neunten Tage beim letzten Tier noch vermehrt und vergrößert, dagegen sind die serösen Ergüsse zurückgegangen.

Veränderungen im Gehirn

Die Gehirnveränderungen treten nicht einheitlich und nicht bei allen Versuchstieren auf.

So ist bei einem Tier am vierten Versuchstag eine kapilläre Blutfülle, eine Erweiterung der Robin-Virchow-Räume und ein leichtes meningeales Oedem am Großhirn zu beobachten.

Am siebenten Tage zeigt ein anderes Versuchstier die gleichen Erscheinungen im Großhirn und zusätzlich zahlreiche perivaskuläre Lymphoidzell-Infiltrate.

Allein eine Quellung der Kapillarwände wurde am achten Tage im Großhirn, ebenfalls nur bei einem Tier, festgestellt.

Veränderungen in den übrigen Organen

Die Lungen zeigen bei allen Tieren vom vierten Tage an eine mehr oder weniger deutlich ausgeprägte Hyperämie. Am siebenten Tage wird bei einem Tier außer der Hyperämie eine Vergrößerung der peribronchialen Lymphfollikel beobachtet.

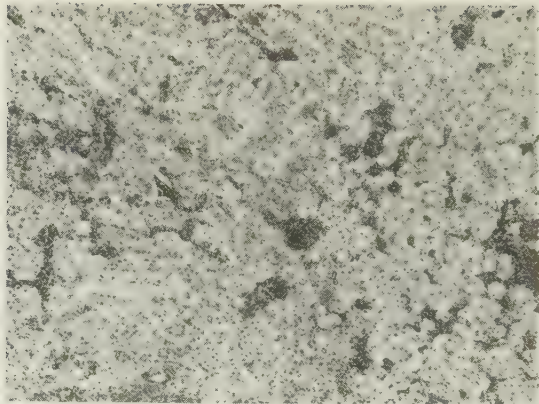


Abb. 1 Hyperämie, Blutung im Interstitium,
Tubulinekrosen im Markbereich
am 7. Tag (siehe S. 28)

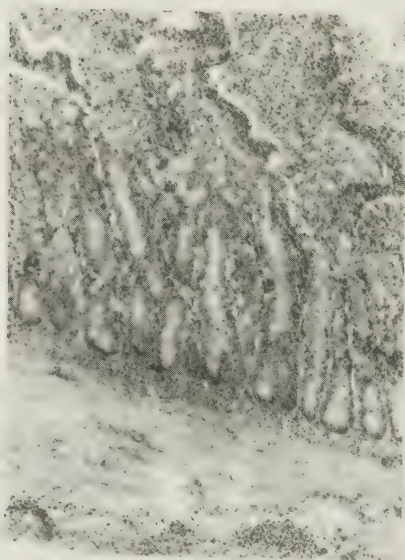


Abb. 2 Desquamative Enteritis
am 7. Tag (siehe S. 30)

D I S K U S S I O N

Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse beschreiben die pathomorphologischen Veränderungen einer experimentell erzeugten perakut verlaufenden Gänsekrankheit. Innerhalb von acht bis neun Tagen nach i.m. Infektion mit einem Organhomogenat kranker Gänse entsteht eine serös-hämorrhagische interstitielle Nephritis mit plötzlichem funktionellen Ausfall der Tubulusfunktion beider Nieren, die unter urämiebedingtem Koma perakut zum Tode führt. Zum Krankheitsbild gehört auch eine desquamative Enteritis.

Die ersten Symptome bestehen in einer Störung der terminalen Blutstrombahn, die ab dem vierten Tage post infektionem regelmäßig zu einer Hyperämie in Darm, Niere und Leber führt, aber nur in der Niere frühzeitig den Austritt von Blutbestandteilen ins interstitielle Gewebe zur Folge hat. Im weiteren Verlauf wird eine solche Blutfülle vermehrt auch im serösen Überzug der Bauchhöhle und im Mesenterium festgestellt, was hier zu sulziger Durchtränkung und zu Ascites führt.

Die Permeabilitätsstörung der Kapillaren hat eine oedematöse und hämorrhagische Durchtränkung des

Interstitialis der Niere, vor allem im Bereich des Nierenmarkes zur Folge. Dort können gelegentlich auch Kapillarwandzerreißen beobachtet werden, als deren Folge Blutseen entstehen.

Diese Hyperämie, die vorübergehend und unregelmäßig auch in Lunge, ZNS usw. zu beobachten ist, wird vom funktionstragenden Gewebe der meisten Organe in der Regel gut vertragen. Eine mäßige vakuoläre Degeneration der Leberzellen geht ohne bleibende Folgen vorüber.

Im Darm kommt es unregelmäßig verteilt zu Zottenverquellung und hochgradiger Epithelabschilferung, gefolgt von einer lymphozytären Reaktion in der Submucosa. Diese Veränderungen klingen bis auf die eines Tieres rasch ab.

Selbst in der Niere erscheint das Tubulusepithel in den ersten Stadien nur selten in Mitleidenschaft gezogen. Erst wenn die interstitiellen Veränderungen ein Höchstmaß erreichen, kommt es auch hier zu einem morphologischen und damit auch funktionellen Zusammenbruch, der den schnellen Tod der Tiere zur Folge hat.

Die Glomerula bleiben bis zum achten Tage unverändert und werden dann erst in die hochgradige allgemeine Parenchymdestruktion mit einbezogen.

Die Ursache der Durchblutungsstörung läßt sich auf Grund der morphologischen Veränderungen nicht bestimmen. Herzmuskulatur und Nebennieren sind weitgehend unverändert, Symptome einer Schockniere nicht feststellbar. Es muß demnach vermutet werden, daß das Virus primär gefäßwandschädigend wirkt mit einer besonderen Affinität zu den Nierenkapillaren. Eine primäre Virusbesiedlung von Epithelien der distalen Tubuli, die unabhängig vom Gefäßgeschehen zunächst erfolgt und die dann das Zugrundegehen dieser Epithelien bewirkt, kann nicht ausgeschlossen werden.

Die Tatsache, daß im Darmkanal weniger Veränderungen auftreten, kann als Zeichen der unterschiedlichen Organaffinität des Virus gedeutet werden und hängt vielleicht auch mit dem Infektionsmodus zusammen.

Der Darm zeigt vorübergehend eine teilweise sehr hochgradige Epithelabschilferung und völlige Zerstörung der Zottenstruktur, von der oft nur die Gefäße zurückbleiben. Aber anderseits zeigt die Darmschleimhaut hier ein gutes Regenerationsvermögen, da diese Veränderungen verhältnismäßig rasch wieder abklingen. Eine Sekundärinfektion lag in unseren Fällen nicht vor, zumal eine bakteriologische Untersuchung negativ verlief.

Die von LEIBOVITZ 1969 beschriebene Form der Entenpest bei Wildgänsen ruft mehr hämorrhagisch-enteritische Krankheitserscheinungen hervor. Nach SCHETTLER 1973, persönliche Mitteilung, unterscheidet sich das Virus der Nephro-Enteritis sowohl serologisch als auch virologisch vom Virus der Entenpest.

Von den in der Literatur erwähnten Arbeiten steht die von SZALAI und BERNATH (1971) beschriebene Krankheit der virusbedingten Nephro-Enteritis von SCHETTLER am nächsten. So gleichen sich die klinischen Befunde - innerhalb von 7 - 9 Tagen sterben die Gänseküken, und die klinischen Symptome treten erst 1 - 3 Stunden vor dem Tode auf. Pathologisch-anatomisch sind die von SZALAI und BERNATH beschriebenen oedematösen Veränderungen der serösen Häute bei unseren Tieren geringgradiger, auch fehlt die hämorrhagische Entzündung der Därme fast vollständig. Histologisch besteht hier wie dort eine serös-hämorrhagische interstitielle Nephritis mit Nekrosen der Tubulusepithelien. Im Gegensatz zu unserer Beobachtung werden von SZALAI und BERNATH mehr Abwehrreaktionen lympho-histozytärer Natur beschrieben, doch ist anzunehmen, daß sie diese vor allem bei den ca. 14 Tage überlebenden Fällen beobachtet haben.

Bei einer Überlebenszeit der Versuchstiere von durchschnittlich nur sieben Tagen post infektionem ist bei diesem perakuten Verlauf das Auftreten von Abwehrreaktionen des Körpers nicht zu erwarten.

Diese Gegensätze können sowohl auf einer unterschiedlich hohen Infektionsdosis als auch auf der besonderen Virulenz des Virus beruhen. Es ist nicht bekannt, ob die zur Infektion benutzte Charge aus Gänsen nach mehrmaliger Passage gewonnen wurde.

Nach dem morphologischen Erscheinungsbild scheint es sich um eine identische Krankheit zu handeln. Eine endgültige Aussage kann aber erst gemacht werden, wenn die Natur des Erregers geklärt und seine Identität bewiesen ist.

ZUSAMMENFASSUNG

10 Tage alte Junggänse wurden mit Organhomogenat an Nephro-Enteritis erkrankter Gänse artifiziell infiziert. Der Tod trat nach acht Tagen post infektionem unter kurzem urämiebedingtem Koma ein. Histologisch wurde eine serös-hämorrhagische interstitielle Nephritis neben vorübergehenden Veränderungen an Leber und Darm festgestellt. Die in Ungarn von SZALAI und BERNATH (1971) beschriebene Erkrankung der Gänse dürfte mit dieser Krankheit identisch sein.

S U M M A R Y

Ten days old goslings were experimentally infected with a homogenat from organs of geese sick with nephro-enteritis. Death occurred eight days post infectionem in a coma which was caused by uremia. Histologically a sero-hemorrhagical interstitial nephritis was observed besides transitory lesions in liver and intestines. The described disease in goslings seems to be identical with the disease observed by SZALAI and BERNATH (1971) in Hungary.

LITERATURVERZEICHNIS

Bradley, O.C. (1960)

The Structure of the Fowl.

Oliver & Boyd, Edinburgh and London; 4. Aufl.

Buzna, D. (1924)

Ein Fall von Viszeralgicht bei der Gans.

Mh. prakt. Tierhk. 34, 362 (1924)

Csontos, L. and Miklovich-Kiss Csatári (1966)

Etiological Studies on Gosling Influenza.

I. Isolation of a Virus.

II. Experimental Infections with the Isolated Virus.

Acta. Vet. Acad. Sci. Hung. 17, 107 - 120

Davies, S.F.M., L.P. Joyner and S.B. Kendall (1963)

Coccidiosis

Oliver & Boyd, Edinburgh and London; 2. Aufl.

Derzsy, D. (1967)

A Viral Disease of Goslings.

Acta. Vet. Acad. Sci. Hung. 17, 443 - 448

Gilbert, A.B. (1961)

The Inervation of the Renal Portal Valve of the Domestic Fowl.

J. Anat., London 95, 594 - 597

Gratzl, E. und H. Köhler (1968)

Spezielle Pathologie und Therapie der Geflügelkrankheiten.

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1968; 1064 - 1082

Haug, H. (1959)

Leitfaden der mikroskopischen Technik.

Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1959

Jármai, K. (1925)

Durch schimmeligen Mais verursachte Gicht bei Gänsen.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 33, 580 (1925)

Kontrimavichus, L.M. et al. (1966)

Infectious Enteritis in Goslings.

Vet. Bull. 37, 3346 (1967)

Kontrimavichus, L.M. and A.D. Maiboroda (1968)

Propagation of Goose Enteritis Virus in Tissue Culture.

Byull. oser. Inst. eksp. Vet. 1968 No. 4 pp 11 - 12

VIEV, Moscow Zh. - 439

Leibovitz, L. (1969)

The Comparative Pathology of Duck Plague in Wild Anseriformes.

The Journal of Wildlife Management,

Vol. 33, No. 2, pp 294 - 303 (1969)

Mandelli, G., A. Valeri, A. Rinaldi e E. Lodetti (1971)
Reperti istologici ed ultramicroscopici di una malattia
virale delle giovani oche.

Folia vet. lat. 1, 121

Michel, G. und D. Junge (1972)

Zur mikroskopischen Anatomie der Niere bei Huhn und
Ente.

Anat. Anz. Bd. 131, S. 124 - 134

Pallaske, G. und E. Schmidel (1959)

Pathologisch-Histologische Technik.

Paul Parey, Berlin, Hamburg

Pellérdy, L. (1965)

Coccidia and Coccidiosis.

Akadémiai Kiadó, Budapest, 232 - 245

Rennick, B.R. and H. Gandia (1954)

Pharmacology of Smooth Muscle Valve in Renal Portal
Circulation in Birds.

Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 85, 234 - 236

Romeis, B. (1948)

Mikroskopische Technik.

R. Oldenbourg-Verlag, München, 15. Aufl.

Schettler, H.C. a (1971)

Isolation of a Highly Pathogenic Virus from Geese
with Hepatitis.

Avian Dis. 15

Schettler, H.C. b (1971)

Virus Hepatitis of Geese.

II. Host Range of Goose Hepatitis Virus.

Avian Dis. 15

Siller, W.G. (1971)

Structure of the Kidney.

in: D.J. Bell and B.M. Freeman

Physiology and Biochemistry of the Domestic Fowl, Volume 1.

Academic Press London and New York

Siller, W.G. and R.M. Hindle (1969)

The Arterial Blood Supply to the Kidney of the Fowl.

J. Anat. 104, S. 117 - 135

Smith, H.W. (1955)

The Kidney.

Structure and Function in Health and Disease.

Oxford University Press, New York, 2. Aufl.

Spanner, R. (1925)

Der Pfortaderkreislauf in der Vogelniere.

Gegenbaurs Morph. Jb. 54, 560 - 628

Spanner, R. (1939)

Die Drosselklappe der veno-venösen Anastomose und ihre Bedeutung für den Abkürzungskreislauf im portocavalen System des Vogels, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der epitheloiden Zellen.

Zschr. Anat. Entw. gesch. 109, 443 - 492

Spannhof, L. und W. Tessenow (1967)
Einführung in die Praxis der Histochemie.
VEB Gustav Fischer-Verlag Jena 1967

Sperber, I. (1949)
Investigations on the Circulatory System of the
Avian Kidney.
Zoologiska Bidrag, Fran Uppsala 27, 429 - 448

Sturkie, P.D. (1965)
Avian Physiology.
Comstock Publishing Associates.
A Division of Cornell University Press, Ithaka, New York

Szalai, F. und Bernáth, S. (1971)
Untersuchungen zur Klärung der Pathologie und Ätiologie
der im Jahre 1969 aufgetretenen Erkrankung der Gänse-
küken einschließlich Infektionsversuchen.
Magyar Allatorv. Lap. 1971, 420 - 536

Voigt, F. (1920)
Beitrag zur Histologie der Vogelniere.
Diss. 1920, Hannover

Frau Professor Dr. I. Gylstorff danke ich für die Überlassung des Themas und die Arbeitsmöglichkeit in ihrem Institut. Auch für die guten Ratschläge bei der Durchführung und der Auswertung der Untersuchungen sei ihr gedankt.

Ebenso bedanke ich mich bei allen Angehörigen des Institutes für ihre Freundlichkeit und Hilfsbereitschaft.

LEBENS LAUF

- 5.4.1945 geboren in Ulberndorf / Dippoldiswalde
als Sohn des Kaufmanns Friedrich Hildsberg
und seiner Ehefrau, der Kammersängerin
Elfride Trötschel.
- 1949 wurden meine Eltern geschieden, meine
Mutter sang bis zu ihrem Tode im Jahre 1958
an der Deutschen Oper Berlin.
- 1951 Einschulung
- 1964 Abitur an der Königin-Luise-Stiftung in Berlin
- 1964 Aufnahme des Studiums der Veterinärmedizin in
Gießen, Fortsetzung zeitweilig in München
- 1970 Staatsexamen in Gießen
- 1970 - 73 Praxisvertretungen in Privatpraxen
- 1972 Beginn einer patho-histologischen Doktorarbeit
bei Frau Professor Dr. I. Gylstorff am Institut
für Krankheiten des Haus- und Wildgeflügels in
Oberschleißheim.
- Aus meiner 1972 geschiedenen Ehe habe ich
einen sechsjährigen Sohn.

